**Dermatologie**

Été 2016

**Introduction**

* La peau contient trois couches : épiderme, derme et hypoderme.
* Les vaisseaux sanguins ne se rendent pas dans l’épiderme. Ainsi, si une blessure saigne, le derme est touché.
* Les nerfs ne se rendent également pas dans l’épiderme.
* Voici les fonctions de la peau et des exemples de maladies où cette fonction est perdue :
  + Barrière physique (ex : dermatite atopique)
  + Fonction immune (ex : verrue)
  + Thermorégulation (ex : hypothermie)
  + Protection contre les radiations (ex : néoplasie dans l’albinisme)
  + Sensation (ex : ulcère dans la neuropathie diabétique)
  + Réparation (ex : ulcère et chéloïde)
  + Esthétique et qualité de vie (ex : pelade)
* Les processus impliqués dans le diagnostic dermatologique sont :
  + Soit implicites et globaux : effectués inconsciemment
  + Soit explicites et fondés : raisonnement analytique conscient
* Les dermatologues utilisent principalement le raisonnement non-analytique basé sur l’expérience des exemples antérieurs pour identifier les lésions cutanées.

**Morphologie**

* Voici les différentes lésions primaires possibles :

En premier, on détermine si la lésion est palpable et ensuite, avec la taille de la lésion, on détermine qu’elle est la lésion primaire.

* + Macule
    - Non-palpable
    - < 1 cm de diamètre
    - Souvent hyperpigmenté ou hypopigmenté; différentes couleurs possibles
  + Tâche
    - Non-palpable
    - > 1 cm de diamètre
    - Souvent hyperpigmenté ou hypopigmenté; différentes couleurs possibles
  + Papule
    - Palpable
    - < 1 cm de diamètre
    - Prolifération de cellules dans l’épiderme ou le derme superficiel
    - Peut y avoir des changements secondaires.
  + Plaque
    - Palpable
    - > 1 cm de diamètre
    - Prolifération dans l’épiderme ou le derme superficiel
    - Peut y avoir des changements secondaires
    - Peut être une lésion distinctive ou formée d’une confluence de papules.
  + Nodule
    - Palpable
    - Il est plus gros que la papule
    - Prolifération de cellules dans le derme ou le tissu sous-cutané (processus profond)
    - L’épiderme apparait normal
    - On peut dire qu’une adénopathie palpable est un nodule.
  + Vésicule
    - Palpable
    - < 1 cm de diamètre
    - Remplie de liquide clair
    - Lorsque la vésicule est > 1 cm de diamètre, on parle alors d’une bulle.
  + Pustule
    - Palpable
    - C’est une vésicule remplie de pus.
    - Le pus peut être composé de neutrophiles et/ou de bactéries
      * Ainsi, une pustule peut être stérile
    - En présence d’une pustule, on veut faire une culture.
* Pour décrire une lésion palpable, on peut également utiliser la topographie :
  + Dessus plat
  + Forme de dôme
  + Filiforme
  + Pédiculé
  + Verruqueux
  + Umbiliqué
* Il est important également de décrire la distribution de la lésion : généralisé ou localisé (si localisé, où on la trouve)
* Parfois, les lésions primaires laissent un autre type de lésion que l’on nomme lésions secondaires :
  + Érosion
    - Perte de l’épiderme
    - Parfois elle survient post-vésicule ou post-bulle
  + Ulcère
    - C’est une érosion plus profonde, qui se rend jusqu’au derme.
    - Contrairement à l’érosion, la guérison entrainera une cicatrice.
  + Squame
    - C’est une accumulation de couches de kératine
    - Il est souvent le signe d’une atteinte inflammatoire
  + Croûte
    - Sérosités séchées ou sang coagulé
* On peut également déterminer la configuration de la lésion :
  + Linéaire
    - Les lésions se placent en ligne
    - Ex : dermatite de contact allergique (touche à une plante de façon linéaire sur la peau)
    - Le psoarias et le lichen plat peuvent entraîner des lésions linéaires suite au grattage; c’est ce que l’on appelle le phénomène de Koebner.
  + Groupée
    - Ex : herpès simplex, zona, piqures d’arthropodes
  + Annulaire
    - Forme d’anneau
  + Géographie
    - En forme de continents
    - Ex : urticaire
  + En cible
    - Rouge/blanc/rouge/blanc
  + Discoïde
    - Très rond et plat
* On doit décrire la distribution de la lésion :
  + Photodistribuée (sur les zones exposées au soleil)
  + Dans les plis
  + Sur les extenseurs
  + Dermatomale
  + Blaschkoide (suit un dermatome, mais dans une forme tourbillonnée)
* Avec les différentes caractéristiques morphologiques, on arrive à classer les trouvailles dans des boîtes qui nous aideront à former le diagnostic différentiel :
  + Maladies érythémato-squameuses
  + Maladies pustuleuses
  + Maladies vésiculo-bulleuse
  + Nodules et tumeurs
  + Lésions vasculaires
  + Troubles de la pigmentation
  + Ulcères

**Thérapies en dermatologie**

* Un véhicule est une partie inactive d’une préparation topique permettant le contact d’un médicament avec la peau.
* La composition du véhicule fait grandement varier la puissance du médicament, en influençant son absorption.
* Voici les différents types de préparations externes :
  + Liquides
    - Lotion (suspension)
    - Gel (solution monophasique)
    - Mousse (solution dans un réservoir pressurisé gazeux)
  + Semi-solides
    - Onguent (sans eau)
    - Crème (avec eau)
      * Huile dans eau ou eau dans l’huile
    - Pâte (suspension à haute concentration)
  + Solides
    - Poudres

**Définitions**

**Lotion**

* C’est une suspension composée d’un médicament dispersé dans un liquide (< 20%).
* Facile à appliquer et utile pour les zones chevelues
* Si la lotion est à base d’eau, elle assèche la peau
* Si la lotion est à base d’huile, elle hydrate la peau, mais moins que les crèmes ou les onguents
* Si la lotion est à base d’alcool, elle assèche la peau et peut brûler si utilisée si une peau érodée ou fissurée.

**Gel**

* Solution monophasique aqueuse
* On utilise les gels pour les zones chevelues et les muqueuses

**Mousse**

* C’est un véhicule moins traditionnel
* Liquide triphasique composé d’huile, de solvants organiques et d’eau, gardé dans des contenants sous pression.
* On utilise les mousses pour les zones chevelues

**Onguent**

* Préparation semi-solide s’étendant facilement et ayant comme véhicule la gelée de pétrole qui est très grasse.
* On utilise les onguents pour l’occlusion, l’hydratation et la lubrification
  + L’occlusion signifie recouvrir la peau et forcer l’absorption du produit
* Aucun produit de conservation n’est nécessaire dans les onguents, contrairement aux crèmes.
  + Cela fait en sorte qu’il y a moins de dermatite de contact allergique avec les onguents.
* Les onguents augmentent la puissance du médicament par leur capacité à favoriser la perméabilité.
* Plus facile à appliquer sur la peau glabre et sur les muqueuses.

**Crème**

* Elle peut être de 2 types :
  + Émulsion d’eau dans l’huile (< 25% d’eau)
  + Émulsion d’huile dans l’eau (> 31% d’eau)
* On utilise les crèmes pour l’hydratation

**Pâte**

* Elle est constituée de poudre dans un onguent (≤ 50% de poudre)
* Cette préparation est plus rigide et asséchante que l’onguent, mais moins occlusive et graisseuse.
* On utilise la pâte pour l’absorption et la protection.

**Véhicule selon la localisation et la nature**

* Selon la localisation de la dermatose, différents véhicules seront préférés :
  + Muqueuses
    - La crème a un goût déplaisant et adhère moins à la muqueuse mouillée
    - On privilégie les onguents et les gels
  + Peau glabre
    - On privilégie les crèmes ou les onguents
  + Plis cutanés
    - On privilégie les lotions ou les crèmes huile dans l’eau
    - On évite les onguents occlusifs ou les crèmes eau dans l’huile car cette zone est déjà humide.
  + Zones chevelues
    - On privilégie les lotions, les gels ou les mousses.
* Selon la nature de la dermatose, différents véhicules seront préférés :
  + Dermatose suintantes
    - On utilise une formulation avec de l’eau comme composante principale car on veut assécher.
  + Dermatoses sèches
    - On utilise une formulation avec de l’huile comme composante principale ou les onguents.
  + Dermatoses croûtées ou hautement inflammatoires
    - Crèmes ou onguents combinés à des compresses humides ou des bains.
  + Peau érosive ou fissurée
    - Éviter les formulations contenant de l’alcool ou des salicylés pouvant entraîner des sensations de picotement ou de brûlure.

**Choisir un corticostéroïde topique et le prescrire**

* Voici les différents facteurs qui influencent l’absorption percutanée des corticostéroïdes
  + ⭡ absorption
    - Âge du patient
      * Dans les extrémités de l’âge, on absorbe plus
    - Bris de la fonction barrière de la peau
    - Peau hydraté
    - Occlusion (onguent, sarandrap, pli)
  + ⭣ absorption
    - Couche de cornée épaisse
* Voici les différents ratios d’absorption en comparaison avec l’avant-bras (1)
  + Sites de grande absorption :
    - Scrotum (40)
    - Paupières (36-40)
    - Visage (10)
    - Aisselle (4)
    - Cuir chevelu (3)
  + Sites d’absorption intermédiaire :
    - Tronc (1.5)
    - Bras (1)
  + Sites de faible absorption :
    - Paume des mains (0.8)
    - Plante des pieds (0.1)
    - Cheville (0.4)

**Dermocorticoïdes de puissance faible**

* Ce sont des corticostéroïdes non chimiquement modifiés par fluorisation ou halogénation pour ⭡ leur puissance.
* Voici les différentes utilisations que l’on fait des dermocorticoïdes de puissance faible :
  + Chez les bébés
  + A/n du visage, des plis et des organes génitaux à tous les âges
  + Dermatoses cutanées peu sévères ou répondant très bien aux dermocorticoïdes
* Ex : hydrocortisone, desonide et valérate d’hydrocortisone

**Dermocorticoïdes de puissance modérée**

* Voici les différentes utilisations que l’on fait des dermocorticoïdes de puissance modérée :
  + Chez les enfants, idéalement pour une période < 2 semaines.
  + C’est la force la plus fréquemment utilisée chez les adultes
  + Éviter de les utiliser a/n du visage, des plis et des organes génitaux à tous les âges
  + Dermatoses cutanées avec une atteinte modérée
* Ex : valérate de betaméthasone, furoate de mometasone et amcinonide

**Dermocorticoïdes de puissance élevée**

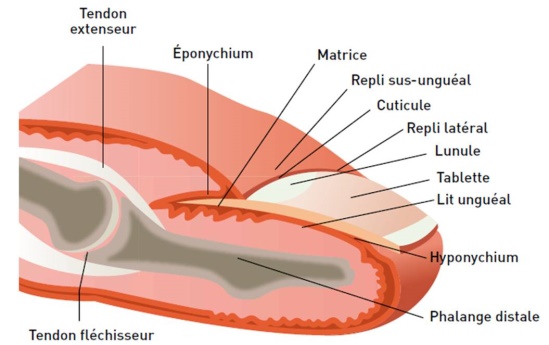
* Voici les différentes utilisations que l’on fait des dermocorticoïdes de puissance élevée :
  + Chez les adultes
  + Éviter de les utiliser a/n du visage, des plis et des organes génitaux à tous les âges.
    - Exception : on utilise une puissance élevée pour traiter le lichen scléreux
  + Pour les conditions palmoplantaires
  + Dermatoses cutanées modérées-sévères ou répondant difficilement aux dermocorticoïdes moins puissants
* Ex : proprionate de clobétasol

|  |  |
| --- | --- |
| Quantité de dermocorticoïdes à prescrire | |
| Zone anatomique | **Quantité (g) pour une application BID** |
| * Main (2 côtés) * Pied, 2 mains ou visage * Membre supérieur ou tronc antérieur ou postérieur * Membre inférieur * Corps complet | 1  2  3  4  50 |

**Facteurs influençant la puissance**

* Voici les facteurs qui influencent la puissance d’un dermocorticoïde :
  + Structure de la molécule
  + Concentration de la molécule
  + Véhicule
  + Caractéristiques de la peau

**Effets secondaires dû à une mauvaise utilisation des dermocorticoïdes**

* Voici les effets secondaires locaux possibles :
  + Poikilodermie
    - Il s’agit de l’effet secondaire le plus fréquent
    - Ce syndrome est composé de 4 choses :
      * Vergetures
      * Télangiectasies
      * Hypopigmentation
      * Amincissement de la peau
  + Dépendance/rebond
    - On met la crème sur une autre lésion; soulage dans les heures suivantes, mais après devient pire.
    - Dermatite péri-orificielle
  + Dermatite de contact allergique
    - Il est possible d’être allergique à la cortisone.
  + Retard de guérison de plaie
  + Hypertrichose faciale (pilosité envahissante)
  + Folliculite
  + Miliaire (obstruction des canaux sudoraux)
  + Granulome glutéal infantile
* Les facteurs de risque d’avoir des effets secondaires systémiques sont :
  + Jeune âge
  + Maladie hépatique ou rénale
  + Grande quantité appliquée
  + Puissance élevée
  + Utilisation long terme
  + Occlusion
* Les effets secondaires systémiques possibles sont entre autres :
  + Retard de croissance
  + Syndrome de Cushing

**Ongles et poils**

**Ongles**

**Onychomycose**

* Infection fongique
* Hyperkératose
* Décoloration jaunâtre
* On peut également retrouver des champignons sur les pieds.
* Pour faire une culture fongique, on prend un morceau d’hyperkératose.

**Onycholyse**

* Adhérence perdu avec le lit de l’ongle
* On voit plus de blanc apparaitre
* Elle peut être seulement mécanique

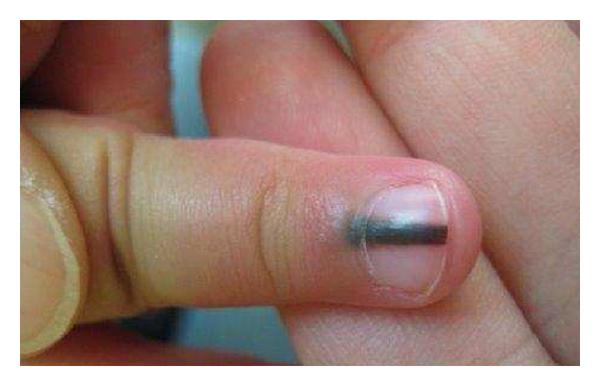
**Signes de psoriasis**

* Criblures dans l’ongle (pitting)
* Onycholyse sans hyperkératose
* Tâches d’huile

**Eczema chronique**

* Tout problème a/n de la matrice empêche celle-ci de former un ongle normal.

**Lichen plan**

* Dermatose de cause inconnue
* Ongles fragiles lignés et minces

**Mélanonychie**

* Présence d’une bande brune a/n de l’ongle.
* Deux raisons possibles :
  + Traumatique
  + Névus (mélanocyte qui produit des pigments)
* Toutefois, il faut être prudent, lorsque le pigment dépasse la base de l’ongle, il peut s’agir d’un signe de cancer. On nomme ce signe «signe de Hutchinson»

**Cheveux**

* Une alopécie est une perte de poils et/ou de cheveux
* L’approche utilisée pour classer les types d’alopécie est selon si celle-ci est cicatricielle ou non.
  + Lorsqu’elle est cicatricielle, on ne voit plus d’où le poil sortait, c’est complètement lisse.
* Nous étudierons les causes non-cicatricielles

**Alopécie androgénétique**

* Alopécie ayant une composante génétique et hormonale
* Pas considéré comme une pathologie
* Il y a miniaturisation des cheveux; ils deviennent moins long, plus fins et finissent par disparaitre.

**Pelade**

* Maladie auto-immune contre l’appareil pilaire; le corps veut se débarrasser des cheveux et poils
* Parfois, il est associé à une maladie thyroïdienne auto-immune (ou on la retrouve chez les parents)
* Le test de traction est positif; lorsque l’on tire sur les cheveux près de la place d’alopécie, les cheveux cèdent
* On voit encore les points des follicules pileux, mais les poils n’en sortent pas.
* Atteint les cheveux, les sourcils, les cils, etc.

**Telogen effluvium**

* On voit apparaitre une alopécie 2 à 4 mois après un stress important :
  + Accouchement
  + Chirurgie
  + Changement de diète
  + Hypothyroïdie ou hyperthyroïdie
  + Maladie sévère
  + Stress psychologique
* Habituellement, les cheveux se trouvent dans des phases différentes. Dans ce type d’alopécie, plusieurs cheveux deviennent en même temps dans la même phase. Ainsi, une grande proportion des cheveux tomberont au même moment.

**Prurit et urticaire**

* On classe le prurit selon qu’on retrouve des lésions ou non.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Avec lésions | Sans lésions | |
| * Urticaire * Eczéma (dermatite atopique, dermatite de contact allergique ou irritative, dermatite sébacée) * Xérose (peau sèche) * Lichen plan * Gale * Éruption médicamenteuse * Psoriasis * Piqûres d’arthropodes * Pemphigoide bulleuse * Lichen simplex chronicus * Prurigo nodulaire | **Localisé** | **Généralisé** |
| * Xérose à son début * Notalgia paresthetica   (en lien avec un pincement vertébral)   * Prurit brachio-radial * Prurit du cuir chevelu | * Xérose * Lymphome et maladies lymphoprolifératives * Néoplasie du poumon * Cholestase hépatique (bilirubine) * Insuffisance rénale * VIH * Hypothyroïdie et hyperthyroïdie * Délire de parasitose et névrodermite |

* Lorsqu’un patient se plaint d’un prurit généralisé sans lésion, la prise en charge initiale inclut :
  + Questionnaire approfondi, revue des systèmes et histoire médicamenteuse
  + Examen physique (lésions, adénopathie, hépatosplénomégalie)
  + FSC
  + Urée et créatinine
  + Bilirubine et enzymes hépatiques
  + VIH
  + Rx pulmonaire
  + TSH et T4
  + LDH
  + Recherche de parasites dans les selles si voyage

**Urticaire**

* Entraîne toujours du prurit
* Touche 20% de la population
* Pour être de l’urticaire, chaque lésion doit durer moins de 24 heures.
  + Si on met du crayon autour d’une lésion, celle-ci aura disparu la journée suivante.
  + Ainsi, une lésion qui vient et part très vite est un bon indice d’urticaire.
* Souvent l’urticaire est sous forme de grands éléments enflés (plaques), mais on peut voir des formes + papuleuses
* C’est une réaction où il y a libération d’histamine par les mastocytes.
* On distingue l’urticaire aigue (< 6 semaines) à l’urticaire chronique (> 6 semaines)
* Les causes d’urticaire aigu sont :
  + Secondaire à un aliment
  + Secondaire à un médicament
  + Secondaire à une infection
  + Idiopathique
* Les causes d’urticaire chronique sont :
  + Médicament (surtout les IECA)
  + Idiopathique
  + Connectivites (lupus, dermatomyosite, sclérodermie, etc.)
  + Urticaire physique (froid, dermographisme, solaire, aquagénique)
  + Auto-immun
* L’urticaire peut être associé à un angioedème a/n des paupières, des organes génitaux, des mains et des pieds.
* ATTENTION : l’urticaire peut être une manifestation d’un choc anaphylaxique
  + L’anaphylaxie est une réaction d’hypersensibilité généralisée, sévère et mettant en jeu le pronostic vital.
  + Les causes de l’anaphylaxie sont :
    - Aliments (60%)
    - Médicaments (5%)
    - Hyménoptères (5%)
    - Latex
    - Exercices
    - Idiopathique
  + La crise anaphylaxique survient en aigue, c’est-à-dire quelques minutes après l’évènement (< 2heures)
  + On retrouve une atteinte cutanée composée d’un urticaire et d’un angioedème.
  + L’atteinte respiratoire est composée de dyspnée, bronchospasme, stridor et hypoxie.
  + On retrouve une diminution de la tension artérielle et le choc pour survenir.
* Voici la prise en charge initiale en présence d’un urticaire :
  + S’assurer qu’il ne s’agit pas d’un signe d’anaphylaxie
    - À l’urgence, les patients avec urticaire sont soignés comme si c’était une anaphylaxie (adrénaline)
  + Le traitement de base de l’urticaire non-anaphylaxique est les anti-histaminiques.
    - Il existe des anti-histaminiques sédatifs et non-sédatifs
      * Sédatif : hydroxyzine et diphenhydramine
      * Non-sédatif : cetirizine, loratadine et desloratadine
    - On doit traiter longtemps, pas seulement lorsqu’il y a des lésions.
      * On diminuera le traitement lorsque sa fera longtemps qu’il n’y aura pas eu de plaques.
      * La diminution doit être lente.
  + Parfois on peut donner des corticostéroïdes topiques (+/-)
  + Éviter de donner de la prednisone; on commence toujours par augmenter d’abord les anti-histaminiques.
    - La prednisone ne peut pas être donné à long temps, alors c’est un mauvais choix.

**Flore cutanée et infections bactériennes**

**Flore cutanée résidente**

* Niche de microorganismes établie à un ou plusieurs sites cutanés, y résidant de façon permanente.
* Joue un rôle important dans la résistance à la colonisation par des organismes plus pathogènes.
* Les antiseptiques ont une action limitée sur cette flore.
* Il existe différentes classes de bactéries résidentes de la peau :
  + Cocci aérobes
    - *Staphylococcus aureus* 
      * Il y a une controverse à savoir s’il fait partie de la flore résidente ou transitoire de la peau.

On les retrouve dans tous les sites, particulièrement dans les zones intertrigineuses (plis)

* + - * Fréquemment cultivé dans la population générale, surtout a/n des narines, du périnée, des aisselles et entre les orteils.
    - *Staphylococcus epidermidis* 
      * C’est le cocci le plus fréquent de la peau
    - *Staphylococcus saprophyticus*
    - *Micrococcus luteus*
    - *Micrococcus roseus*
    - *Micrococcus varians*
  + Bactéries corynéformes aérobes
    - *Corynebacterium minutissimum*
      * Peut causer de l’érythrasma s’il y a débalancement de la flore; atteinte dans les plis.

On les retrouve dans les zones intertrigineuses (plis)

* + - *Corynebacterium lipophilicus*
    - *Corynebacterium xerosis*
    - *Corynebacterium jeikeium*
    - *Brevibacterium epidermidis*
  + Bactéries corynéformes anaérobes
    - Propionibacterium acnes

Dans les glandes sébacées et les follicules

* + - *Propionibacterium granulosum*
    - *Propionibacterium avidum*

Aisselles, périnée et fosse antécubitale

* + Bactéries Gram –
    - *Acinobacter*
  + Levure
    - Malassezia furfur

Dans les zones riches en glandes sébacées

* + - * Elle peut causer une dermatite séborrhique
      * On la retrouve en quantité supérieure chez les personnes ayant une peau grasse
    - *Candida*

**Flore cutanée transitoire**

* Microorganismes acquis de l’environnement, s’établissant brièvement sur la peau, qui tendent à être éliminés par la flore cutanée résidente et les mécanismes de défense innés et acquis de l’individu.
* Sur les patients hospitalisés, elle est le reflet de l’écosystème microbien hospitalier.
* Les antiseptiques ont une action rapide et efficace contre cette flore.
* Les organismes faisant partie de la flore transitoire varient hautement, mais incluent fréquemment :
  + *Escherichia coli*
  + *Proteus*
  + *Pseudomonase aeruginosa*
  + *Staphylococcus aureus*
  + *Streptocoques du groupe A*
  + *Candida albicans*
* Ces microorganismes peuvent provenir du tube digestif, du contact avec des individus colonisés ou infectés et de l’environnement.
* Différents facteurs augmentent ou diminuent cette flore transitoire

|  |  |
| --- | --- |
| Facteurs ⭡ cette flore | Facteurs ⭣ cette flore |
| Immunosuppression (⭣ défenses)  Antibiotiques systémiques (⭣ flore résidente)  Macération et occlusion  Solvants topiques (⭣ les acides gras bactéricides) | Acides gras  Lyzozyme  Système immunitaire non compromis  Savons antibactériens |

**Infections bactériennes courantes**

* Les pyodermies, c’est-à-dire les infections de l’épiderme et/ou des follicules pileux, sont principalement causées par staphylocoque aureus et les Streptocoques.
* Ces deux bactéries ont des présentations cliniques qui diffèrent parfois, entre autres secondairement à leurs enzymes distinctes :
  + Staphylocoque aureus : coagulase
  + Streptocoque : collagénase et hyaluronidase
    - Ces deux enzymes favorisent la propagation de la bactérie dans les tissus sous-cutanés.

**Impétigo**

* Infection bactérienne la plus courant chez l’enfant.
* C’est une infection superficielle de l’épiderme.
* Les individus qui sont colonisés par le Staphylocoque aureus sont plus à risque (ex : colonisé dans les narines)
* On retrouve deux types d’impétigo :
  + Type non-bulleux
    - C’est le plus fréquent
    - Causé par staphylocoque aureus et Streptocoque β-hémolytique groupe A
  + Type bulleux
    - Ce type est causé par la toxine exfoliative A et B du staphylocoque aureus.
    - La toxine soulève l’épiderme
    - Les bulles peuvent être remplies de pus
* Voici les différences entre la forme non-bulleuse et bulleuse

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Impétigo non-bulleux | Impétigo bulleux |
| Épidémiologie | 70% des cas | Moins fréquent |
| Lésions | Précoces : macules érythémateuses et formation de petites vésicules  Tardives : croûtes jaunes mielleuses | Précoces : petites vésicules  Tardives : bulles flaccides ≤ 5 cm ou collerette de squames sans croûtes (bulle percée) |
| Distribution | Visage et extrémités | Visage, tronc, membres, fesses, périnée et aisselles |
| Autres trouvailles | Adénopathies discrètes | - |
| Évolution | Bénigne  Pas de cicatrice  Résolution en 2 semaines sans tx  (on traite habituellement) | Pas de cicatrice  Résolution en 5 semaines sans tx |
| Complications | 5% des impétigos à Streptocoque donneront une glomérulonéphrite post-streptocoque aigue | Peut se disséminer et faire un SSSS |

**Ecthyma**

* Infection bactérienne de l’épiderme et du derme superficiel.
  + Il s’agit donc en quelque sorte d’une forme profonde d’impétigo non-bulleux.
* Le plus souvent causé pas Streptocoque pyogène, mais parfois on retrouve du staphylocoque aureus.
* Le diagnostic se fait grâce à une culture par écouvillon de la base purulente. Rarement on a besoin d’une culture sur une biopsie cutanée.
* Il existe différents facteurs de risque :
  + Enfants
  + Membre avec lymphœdème
  + Hygiène déficiente
  + Négligence
  + Immunosuppression
  + Trauma ou grattage post-piqûre d’insectes
    - Histoire fréquente : retour de voyage avec plusieurs piqûres d’insectes, la personne se gratte et développe un ecthyma.
* Voici la présentation clinique de l’ecthyma :
  + < 10 lésions
  + Typiquement sur les membres
  + Débute par une vésiculopustule qui augmente en taille sur plusieurs jours jusqu’à la formation d’une croûte hémorragique.
  + Ulcère purulent nécrotique d’apparence bien délimité
  + La guérison est lente et il y a formation d’une cicatrice car il y a atteinte du derme.
* Les complications possibles sont :

Rare !

* + Symptômes systémiques et bactériémie
  + Cellulite et ostéomyélite

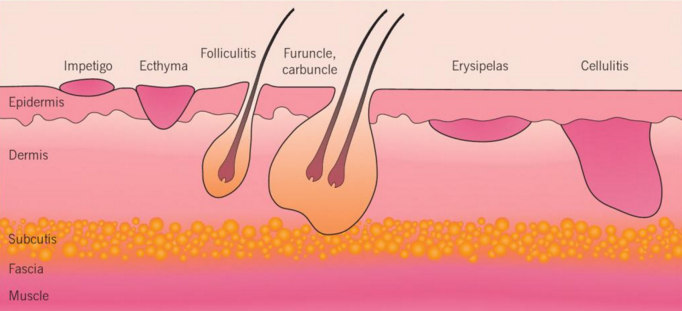
Traitement de l’impétigo et de l’ecthyma

* Traitement topique
  + Seulement pour l’impétigo non compliqué; pas de traitement topique pour l’ecthyma
  + Mupirocine 2% (ATB topique) – Bactroban ®
  + Acide fusidique (ATB topique) – Fucidin ®
  + On ne recommande pas le polysporin car il entraîne souvent des dermatites de contact.
* Traitement systémique
  + Pour l’impétigo et l’ecthyma
  + Infection non-compliquée
    - Cloxacilline
    - Céphalosporine 1ère génération
  + Infection compliquée
    - Ceftriaxone IV

**Érysipèle**

* Infection cutanée atteignant le derme superficiel et les lymphatiques.
  + C’est une variante superficielle de la cellulite qui elle atteint le derme profond ainsi que l’hypoderme.
* L’érysipèle est principalement causée par Streptocoque du groupe A parfois B, C, D et G.
  + Si l’érysipèle est causé par un autre germe, on parle plutôt d’un érysipéloide.
* Les facteurs de risque de l’érysipèle sont :
  + Les extrêmes de l’âge
  + Lymphœdème
  + Ulcère chronique
  + VIH, diabète et autres causes d’immunosuppression
* L’érysipèle affecte plus les femmes que les hommes.
* La localisation la plus fréquente est les jambes (75 à 90%)
  + Toutefois, dans les examens, c’est plus souvent une image du visage que l’on montre.
* La présentation clinique est :
  + Plaque érythémateuse douloureuse bien délimitée avec des bordures surélevées.
  + La plaque s’élargit et peut suivre le trajet des lymphatiques
  + À l’occasion, il s’y superpose des pustules, vésicules, bulles ou nécrose hémorragique.
  + Des adénopathies sont fréquemment retrouvées.
* Le diagnostic est d’abord clinique.
* Les hémocultures sont positives dans 5% des cas.
* Si une pustule est présente, on peut en faire la culture. La culture sur peau est peu sensible.
* Des tests sanguins sont disponibles; le plus utilisé étant l’anti-streptolysine O (ASLO) qui permet de voir si la personne a été en contact avec la bactérie.

**Cellulite**

* C’est une infection du derme profond et de l’hypoderme.
* La localisation la plus fréquente chez l’enfant : la tête et le cou
* La localisation la plus fréquente chez l’adulte : les extrémités
* Les facteurs de risque de la cellulite sont :
  + ROH
  + Diabète
  + Lymphœdème
  + Utilisation de drogue IV
  + Maladie vasculaire périphérique
  + Tinea pedis
* Voici les germes classiques qui causent la cellulite :
  + Chez les immunocompétents :
    - Staphylocoque aureus (50%)
    - Streptocoque (35%)
  + Chez les diabétiques :
    - Cocci Gram + aérobes/anaérobes
    - Cocci Gram – aérobes/anaérobes
  + Lors d’une morsure d’humain
    - *Staphylocoque aureus*
    - *Streptocoque*
    - *Eikenella*
    - *Corynebacterium*
    - *Peptocoque*
    - *Peptostreptocoque*
  + Lors d’une morsure de Ruby ou Paillasson
    - *Pasteurella multocida*
    - *Capnocytophaga canimorsus*
* Les manifestations cliniques de la cellulite sont :
  + Souvent il y a présence d’un prodrome composé de fièvre, frisson et malaise général
  + Présente d’une tâche/plaque érythémateuse aux rebords mal délimitées et non-palpables.
  + On retrouve parfois des pustules, des bulles ou une nécrose tissulaire associées.
  + Des adénopathies et une lymphangite peuvent survenir.
* Le diagnostic de la cellulite est d’abord clinique.
* À la formule sanguine, on peut voire une légère leucocytose.
* Les hémocultures sont habituellement négatives.
* S’il y a présence de pus, une culture peut être faite. La culture sur la peau est peu sensible.

Traitement de l’érysipèle et de la cellulite

* Durée du traitement de 10 à 14 jours
* Traitement de l’érysipèle
  + Pénicilline
  + Amoxicilline
  + S’il y a allergie à la pénicilline, on donne des macrolides
* Traitement de la cellulite
  + Cephalexin
  + Cloxacilline
  + Clindamycine
* Particularités du traitement de l’érysipèle et de la cellulite
  + Hospitalisation et ATB parentéraux dans les conditions suivantes :
    - Atteinte du visage
    - Échec de réponse aux ATB PO
    - Patient sévèrement malade
  + On offre une couverture large spectre si le patient est diabétique
  + S’il n’y a pas d’amélioration après 48 heures, s’assurer que le traitement concorde avec l’antibiogramme.

**Folliculite bactérienne**

* C’est une infection du follicule pileux soit superficiel ou profond.
  + Par opposition, le furoncle est une atteinte superficielle et profonde du follicule pileux.
* Ainsi, on retrouve deux types de folliculite :
  + Folliculite superficielle
  + Folliculite profonde
    - Si la folliculite profonde est située a/n de la barbe, on la nomme : sycose de la barbe.
* Les facteurs de risque de folliculite bactérienne sont :
  + Occlusion
  + Macération
  + Rasage et épilation
    - Puisque le rasoir reste dans la douche longtemps
    - Puisque le poil repousse croche et forme une pseudo-folliculite; on joue avec et elle s’infecte.
  + Corticostéroïdes topiques
  + Températures chaudes et humides
  + Diabète
* Les germes les plus souvent associés à la folliculite bactérienne sont :
  + Agent infectieux le plus fréquent : Staphylocoque aureus
  + Après une longue utilisation d’antibiotiques contre l’acné : Gram –
  + Après un spa avec une quantité insuffisante de chlore : Pseudomonas

Traitement de la folliculite bactérienne

* Folliculite staphylococcique superficielle localisée
  + Savons : triclosan ou chlorhexidine
  + ATB topique : mupirocine ou clindamycine pour 7 à 10 jours
* Folliculite staphylococcique étendue
  + ATB systémiques : β-lactames, tétracyclines ou macrolides.
* Folliculite à pseudomonas
  + Souvent auto-résolutif
  + Ciprofloxacine PRN

**Abcès, furoncle et caroncules**

* Abcès : collection localisée de pus avec inflammation, pouvant survenir à n’importe quel site cutané
* Furoncle : abcès aigu avec inflammation des follicules pileux
* Furonculose : furoncles multiples ou récidivants
* Caroncule : collection de furoncle
* Les sites les plus fréquents de furoncles sont :
  + Visage et cou
  + Aisselle
  + Fesses et périnée
  + Cuisses
* La furonculose peut être associée à une colonisation chronique au Staphylocoque aureus. Ainsi, il est important de regarder dans les narines car la source peut s’y trouver.
  + Une décolonisation peut être tentée par :
    - Mupirocine 2% en onguent intranasale x 5 jours (efficace à 70%)
    - Savon chlorhexidine (efficace 4%)
    - ATB PO fait éradication chez la plupart des patients

Traitement des furoncles

* Furoncles simples
  + Compresses tièdes pour promouvoir l’évolution et le drainage.
* Furoncles larges et/ou profonds
  + Incision et drainage
* On considère les ATB systémiques si :
  + Infection a/n canal auditif externe, nez ou autres sites où le drainage est difficile
  + Atteinte sévère et/ou étendue
  + Cellulite associée avec symptômes systémiques
  + Lésions ne répondent pas au traitement local
  + Comorbidités ou immunosuppression

**Les infections bactériennes toxiniques**

* Dans ces infections, c’est la toxine qui crée des dommages à distance.
* Voici les principales toxines

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bactéries | Toxine | Type de toxine | Maladie |
| Staphylocoque aureus | * Toxine exfoliative A * Toxine exfoliative B | Épidermolytique | Impétigo bulleux  SSSS |
| * Toxine syndrome du choc toxique * Entérotoxines staphylococciques A et C | Superantigène | Syndrome du choc toxique (+ menstruel)  Intoxication alimentaire |
| Streptocoque pyogens | * Exotoxines pyrogéniques streptococciques A et C | Syndrome du choc toxique (non-menstruel)  Scarlatine |



**SSSS «Staphylococcal scalded skin syndrome» / Syndrome d’épidermolyse staphylococcique**

* Survient principalement chez les bébés et les jeunes enfants.
* Ce syndrome est présent uniquement chez les adultes avec d’importantes morbidités
  + Ex : insuffisance rénale ou immunosuppression
* Le taux de mortalité est de 3% chez les enfants et > 50% chez les adultes.
* Les toxines exfoliatives de types A et B entraînent une séparation de l’épiderme a/n de la desmogléine 1.
  + Même procédé que dans l’impétigo bulleux, mais systémique plutôt que local.
* Le syndrome d’épidermolyse staphylococcique doit nécessairement avoir une origine, c’est-à-dire une infection primaire à staphylocoque aureus sous-jacente (otite moyenne, conjonctivite, rhinirrhée purulente, infection cutanée)
  + Ex : impétigo bulleux
* Le patient présente un prodrome : irritabilité et sensibilité de la peau
* Manifestations cliniques :
  + Début : un exanthème (éruption cutanée érythémateuse diffuse et aigue) discret débute à la tête avec une accentuation des plis.
    - Contrairement à la Scarlatine, le SSSS épargne les muqueuses.
  + 1 à 2 jours plus tard, on retrouve un exanthème scarlatiniforme, c’est-à-dire une éruption érosive avec décollement de l’épiderme en aspect de papier de soie.
  + Il y a une atteinte caractéristique du visage : fissure radiales, croûtes péri-orificielles et œdème facial léger.
  + Signe Nikolsky+: décollement des couches superficielles de l’épiderme suite à une légère pression latérale.
  + La fièvre est fréquente, mais les enfants sont rarement toxiques.
  + En 3 à 5 jours, il y a desquamation généralisé des lésions.
  + La culture des zones de décollement sont négatives.
* Le SSSS ne laissera pas de cicatrice puisque les lésions sont superficielles.

Traitement du SSSS

* Forme légère
  + ATB résistant aux β-lactamases
* Forme sévère
  + Hospitalisation
  + ATB parentéraux
* Décolonisation pour les porteurs chronique de Staphylocoque areus

**Syndrome du choc toxique**

* Le Staphylocoque aureus et le Streptocoque pyogénique peuvent donner un syndrome du choc toxique
* Voici les différences selon la bactérie impliquée

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Staphylococcique | Streptococcique |
| Patient typique | Jeune (15 à 35 ans) et en santé | Jeune (20-50 ans) et en santé |
| Érythrodermie maculeuse diffuse | Très fréquente; deviennent très rouge | Moins fréquente |
| Vésicules et bulles | Rare | Peu fréquente (5%) |
| Douleur extrémités | Rare | Fréquente |
| Infection des tissus mous | Rare | Fréquente |
| Hypotension | 100% | 100% |
| Atteinte rénale | Fréquente | Fréquente |
| Facteurs de risque | Tampons (responsable 50% cas)  Mèches chirurgicales  Abcès | Infections des tissus mous (responsable 50% cas)  Lacérations  Varicelles |
| Hémocultures + | Dans moins de 15% | > 50% |
| Mortalité | < 3% | 30 à 60% |

* Les manifestations cliniques du choc toxique sont :
  + Les patients présentent souvent un prodrome : fièvre élevée, myalgies, Vo, diarrhée et céphalées.
  + Exanthème scarlatiniforme débutant au tronc et progression centrifuge
    - Beaucoup plus discret si secondaire à Streptocoque
  + Une hyperhémie de la conjonctive peut être présente.
  + 1 à 3 semaines après, il y a desquamation des mains et des pieds
* Après la guérison, on peut retrouver des lignes de Beau et de l’onychomadèse a/n des ongles.
  + Lignes de Beau : ligne a/n des ongles présente puisque les cellules de la matrice ont été mises au repos suite à une hypoperfusion.
  + Onychomadèse : Fracture complète du plateau unguéale suite à l’hypoperfusion; un bout d’ongle risque de tomber.

Traitement du syndrome du choc toxique

* Soins intensifs souvent nécessaires
* Retirer le corps étranger PRN (ex : tampon)
* ATB systémiques
  + Vancomycine (permet de couvrir si SARM)
  + Clindamycine (anti-toxinique)
* On ajuste avec l’antibiogramme
* Il existe d’autres anti-toxiniques : IgIV et linézolide

**Scarlatine**

* Le plus souvent secondaire au Streptocoque β-hémolytique du groupe A, qui libère ses exotoxines pyrogéniques streptococciques A et C
* La majorité des cas de Scarlatine ont lieu entre 1 à 10 ans
* La Scarlatine suit souvent une amygdalite ou une pharyngite
* Les autres facteurs de risques sont une plaie chirurgicale, post-brûlure ou suite à une infection pelvienne.
* Les manifestations cliniques sont :
  + Prodrome : début soudain de douleur à la gorge, céphalées, frissons, anorexie, No/Vo et de douleurs abdominales.
  + Lors de l’éruption, 12 à 48 heures après le prodrome, on retrouve :
    - Érythème blanchissable a/n du cou, de la poitrine et des aisselles
    - Petites papules superposées en aspect papier sablé au toucher
      * Aspect coup de soleil avec chair de poule.
    - Joues rouges et pâleur péri-orificielle
    - Pétéchies a/n du palais avec un exsudat à la gorge
    - Adénopathies
    - La langue est typiquement blanche au début et devient couleur framboisée plus tard.
  + 7 à 10 jours après l’infection, il y a desquamation surtout a/n des mains et des pieds, pouvant durer 2 à 6 semaines.
* Pour confirmer le diagnostic à Streptocoque, on peut faire le test sanguin ASLO

Traitement de la Scarlatine

* Le traitement de choix est la pénicilline ou l’amoxicilline
* S’il y a présence d’allergie à la pénicilline :
  + Céphalosporine de 1ère génération
* La durée de traitement est de 10 à 14 jours.
* Les antibiotiques doivent être débutés ≤ 10 jours suivant le début des symptômes pour prévenir la fièvre rhumatismale.

**Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline**

* L’infection au SARM peut être acquise en communauté ou être secondaire à une infection nosocomiale.
* Voici les différentes façons de détecter le SARM :
  + Chez les porteurs sains
    - Culture positive dans les fosses nasales
    - Pas de signes cliniques d’infection
  + Chez les patients infectés
    - Culture positive de pus
    - Infection active
* Une résistance à l’oxacilline sur l’antibiogramme est considérée comme démontrant la résistance à la méthicilline et aux autres β-lactames (pénicillines).
* Voici les distinctions importantes à faire entre 2 types de SARM

|  |  |
| --- | --- |
| SARM-AH (acquis à l’hôpital) | SARM-AC (acquis en communauté) |
| * La résistance aux ATB est plus étendue   Ex : peut inclure les aminoglycosides, les macrolides, clindamycine, etc. | * Typiquement, la résistance est uniquement aux β-lactames |

* Les facteurs de risque d’acquisition du SARM sont :
  + Séjour hospitalier
  + Immunosuppression
  + Maladies chroniques
  + Prisonniers
  + Athlètes
  + HARSAH
  + Jeune âge
  + Faible IMC
  + Contacts sexuels récents
* La manifestation clinique la plus fréquente du SARM est la furonculose.
  + Elle peut progresser en abcès de grande taille, cellulite et plaques nécrotiques
* Moins fréquemment, le SARM peut mener à :
  + Impétigo (bulleux ou non-bulleux)
  + SSSS
  + Folliculite
* Les complications possibles potentiellement fatales sont le choc septique, le syndrome du choc toxique et la fasciite nécrosante.
* On peut faire une décolonisation lorsque les patients sont colonisés lors de l’admission à l’hôpital :
  + Mupirocine 2% topique bid x 5 à 14 jours dans les fosses nasales
  + Bain avec savon de gluconate de chlorhexidine 4% x 5 à 14 jours
* Lorsqu’un patient à une infection à SARM-AH, on va le soigner empiriquement avec :
  + 1ère ligne : vancomycine
  + S’il y a en plus une résistance à la vancomycine : linézolide, daptomycine ou tigécycline
* Lorsqu’un patient à une infection à SARM-AC, on va le soigner empiriquement avec :
  + Infection mineure
    - 1ère ligne : TMP-SFX, clindamycine ou doxycycline
  + Infection sévère
    - 1ère ligne : vancomycine

**Les mycoses (champignons)**

* Ce sont les levures et les dermatophytes qui nous intéressent cliniquement.

|  |  |
| --- | --- |
| Levure | Dermatophytes |
| * Organisme unicellulaire * Structures rondes/ovales * Multiplication pat bourgeonnement * Ex : Candida, Malassezia, Trichosporon | * Organismes pluricellulaires * Structure filamenteuse * Propagation par spores et conidies * Macroscopie : colonies poilues à poudreuses |

* Les mycoses cutanées ont différentes organisations :
  + Superficielles
    - Atteinte de la couche cornée, des cheveux et des ongles.
  + Sous-cutanées
    - Atteinte du derme ou des tissus sous-cutanées
    - Souvent dû à une inoculation directe
  + Systémiques (profondes)
    - Atteinte du derme et des tissus sous-cutanées souvent secondaire à la dissémination hématogène ou par extension à partir de structures sous-jacentes.
    - Elles peuvent être favorisées par les états d’immunodéficience.
* Voici les mycoses superficielles fréquentes de la peau :

|  |  |
| --- | --- |
|  | Maladies cutanées |
| Inflammation absence ou minime | http://www.skinsight.com/images/dx/webAdult/tineaVersicolor_2767_lg.jpgPityriasis versicolore |
| Inflammation fréquente | Dermatophytose «Tinea» |
| Candidose |

**Pityriasis versicolore**

* Également nommé : Tinea versicolor
* Mycose superficielle très fréquente, surtout dans les régions avec une température et une humidité élevées.
* Fréquent chez les adolescents et jeunes adultes
* Il est causé principalement par Malassezia globosa et parfois par Malassezia furfur
  + Ils font partis de la flore normale de la peau
* Forme des macules rosées, rouges ou brunes squameuses ovales avec un aspect de papier parchemin.
  + Souvent les lésions coalescent au centre.
* On les retrouve principalement a/n du tronc et des membres supérieurs.
* Un léger prurit peut être présent.
* Les zones atteintes ne bronzent pas au soleil. Ainsi, les lésions apparaissent souvent pâles l’été p/r à la peau bronzée autour.
* Une hypopigmentation post-inflammatoire est fréquente.
* La forme inversée existe; c’est-à-dire des zones plus foncées que le reste de la peau.

**Dermatophytes**

* Les infections à dermatophytes commencent toujours par le nom : tinéa
  + Exception : tinéa vesicolor n’est pas causé par un dermatophyte, mais plutôt par une levure.
* Tinéa et teigne sont la même chose.
* Il existe différentes catégories de dermatophytes basées sur le mode de transmission

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Catégorie | Mode de transmission | Caractéristiques cliniques typiques |
| Anthropophilique | Humain à humain | Peu ou pas d’inflammation  Chronique |
| Zoophilique | Animal à humain | Inflammation intense  Pustules et vésicules possibles  Aigue |
| Géophilique | Terre à humain/animal | Inflammation modérée |

* Lorsque le dermatophyte provient d’un animal ou de la terre, l’inflammation est plus intense.
* Les facteurs de risques d’avoir une dermatophytose sont :
  + Promiscuité avec un individu ayant un tinéa capitis ou un tinéa pedis
  + Utilisation de chapeau, brosse ou instruments de barbier contaminés

Tinéa capitis: cuir chevelu

Tinéa cruris: aines

Tinéa barbae : barbe

Tinéa faciei : visage

Tinéa manuum : paumes + espaces interdigitaux

Tinéa pedis : plantes + espaces interdigitaux

Tinéa unguium : ongles (onychomycose)

Tinéa corporis : corps sans les sites mentionnés

* + Syndrome de Down
  + Candidose mucocutanée chronique
  + Immunodéficience
  + VIH
  + Homme

**Tinéa corporis**

* Dermatophytose du corps a/n du tronc et des extrémités
  + Exclue les cheveux, les ongles, les plates des pieds, les paumes des mains et les aines.
* Il est plus fréquent dans les régions tropicales.
* Les agents causaux les plus fréquents sont :
  + Trichophyton rubrum
  + Trichophyton mentagrophytes
* La transmission peut se faire à partir d’un humain, d’un animal ou du sol.
* L’incubation est de 1 à 3 semaines.
* Les facteurs prédisposants sont :
  + Contact peau à peau (ex : lutte, gymnases, vestiaires, etc.)
  + Contact avec des vêtements contaminés
* Les manifestations cliniques sont :
  + Plaques érythémato-squameuses s’étendant de façon centrifuge; le pourtour est plus actif
  + Engendre typiquement des lésions annulaires ou parfois circinées (demi-cercles), arciformes ou ovales.
  + Des pustules superficielles peuvent être présentes.
* Des granulomes de Majocchi peuvent être présents
  + Papules ou pustules érythémateuses dans une lésion de tinéa corporis
  + Représente une folliculite profonde causé par Trichophyton rubrum
  + Souvent retrouvé chez les femmes ayant un tinéa pedia ou une onychomycose qui se rase les jambes.

**Tinéa incognito**

* Tinéa ayant été traitée par des corticostéroïdes topiques et n’ayant donc plus ses caractéristiques cliniques classiques permettant de facilement faire son diagnostic.
* Par ce fait, le diagnostic est souvent manqué, il faut rester vigilant.

**Tinéa barbae**

* Dermatophytose touchant la barbe a/n du visage et du cou
* Souvent secondaire à un dermatophyte zoophiliques
  + Cause une importante réaction inflammatoire
  + Causé par :
    - Trichophyton mentagrophytes
    - Trichophyton verrucosum
* Parfois causé par un dermatophyte antropophilique
  + Type superficiel
  + Moins d’inflammation
  + Similaire au tinéa corporis
  + Causé par :
    - Trichophyton rubrum
* Moins fréquent depuis que les barbiers utilisent des rasoirs jetables
* Les manifestations cliniques sont :
  + Pustules folliculaires multiples avec une inflammation intense et sévère (si zoophiliques)
  + Abcès
  + Une alopécie cicatricielle peut survenir

**Tinéa faciei**

* Cliniquement similaire au tinéa corpotis, mais a/n du visage
* Le diagnostic peut être retardé par l’application de dermocorticoïdes
  + Peut devenir un tinéa incognito
  + On doit garder un haut degré de suspicion

**Tinéa cruris**

* Atteinte a/n des aines
* On le retrouve plus souvent chez les hommes
  + Le scrotum procure un environnement humide favorisant la croissance fongique
  + Ceux-ci ont plus souvent un tinéa pedis ou une onychomycose.
    - Souvent associés au tinéa cruris
* Les autres facteurs prédisposants sont :
  + Transpiration excessive
  + Obésité
* Les germes les plus souvent en cause sont :
  + Trichophyton rubrum
  + Trichophyton mentagrophytes
  + Epidermophyton flocossum

**Tinéa pedis et manuum**

* Atteinte des paumes des mains ou des plantes des pieds ainsi que des espaces interdigitaux.
* Les germes les plus souvent en cause sont :
  + Tichophyton rubrum
  + Trichophyton mentagrophytes
  + Epiderrmophyton flocossum
* L’onychomycose (pied/main) est un indice clinique précieux pour supposer un tinéa pedis ou mannum.

Tinéa manuum

* Atteinte palmaire qui est souvent accompagné d’un tinéa pedis de type mocassin :
  + Syndrome 2 pieds et 1 main.
* Entraine une hyperkératose de la paume et des doigts qui ne répond pas aux émollients.
* Les autres présentations cliniques possibles sont :
  + Exfoliative (desquamation)
  + Vésiculeuse
  + Papuleuse

Tinéa pedis

* C’est le «pied d’athlète»
* On retrouve 4 types cliniques :
  + Mocassin
    - Érythème
    - Squames
    - Fissures
    - Hyperkératose diffuse
  + Interdigital
    - Type le plus fréquent
    - Macération
    - Fissures
    - Le plus souvent, atteint les 2 espaces interdigitaux latéraux
  + Inflammatoire (vésiculeux)
    - Vésicules et bulles
    - Sur la face médiale du pied
  + Ulcératif
    - Exacerbation d’un tinéa pedia interdigital avec infection bactérienne secondaire.
    - Plus souvent chez les immunosupprimés et diabétiques

**Tinéa capitis**

* On le retrouve plus fréquemment chez :
  + Les enfants
    - Probablement puisque après la puberté, on produit des acides gras fongistatiques.
  + Les africains
  + Les garçons
* La transmission se fait par les animaux, les humains et les formites (objets contaminés)
  + ex : brosses à cheveux et chapeaux.
* Les micro-organismes impliqués sont :
  + Trichophyton tonsurans (≥ 90%)
  + Microsporum canis
* On retrouve 4 types cliniques de Tinéa capitis :
  + Type non-inflammatoire
    - Causé par des dermatophytes antropophiliques
    - Souvent ectothrix; les champignons fluorescent donc en vert brillant à la lampe de Wood
    - On retrouve des placards d’alopécie squameux en aspect de tâche grise
      * Les cheveux sont brisés
      * Le plus souvent a/n de l’occiput
    - La guérison se fait sans alopécie cicatricielle
  + Type «black-dots»
    - Causé par des dermatophytes antropophiliques.
    - Endotrhrix; les champignons ne fluorescent donc pas à la lampe de Wood
    - On retrouve des points noirs secondaire aux bris des cheveux près du cuir chevelu.
      * Des cheveux normaux sont présents au sein de l’alopécie.
      * On retrouve des squames diffuses.
    - L’aspect est souvent peu inflammatoire
  + Type inflammatoire
    - Causé par des dermatophytes zoophiliques ou géophiliques
    - On retrouve des plaques d’alopécie potentiellement cicatricielles
      * Pustules folliculaires
      * Furonculose
      * Kérion
        + Plaque sensible avec pustules et écoulement purulent
    - Adénopathies cervicales postérieurs possibles
  + Tinea favosa
    - C’est la forme la plus sévère; très rare
    - On le trouve presque exclusivement en Afrique, Amérique du sud et Moyen-Orient
    - Il est causé par Trichophyton schoenleinii
    - Forme des croûtes jaunes épaisses nommées scutule.
    - Une alopécie cicatricielle est possible si le tinéa favosa est chronique.

**Onychomycose**

* On nomme onychomycose toute infection fongique des ongles, quel soit causée par un dermatophyte ou un non-dermatophyte.
* Affecte plus les hommes que les femmes.
* Les pathogènes les plus communs sont les même que dans le tinéa cruris et pedis/mannum (souvent associés)
  + Trichophyton rubrum
  + Trichophyton mentagrophytes
  + Epidermophyton flocossum
* On retrouve 3 patrons cliniques :
  + Type sous-unguéal distolatéral
    - Débute au bout de l’ongle (a/n de l’hyponychium)
    - Entraine une hyperkératose sous-unguéale et une dystrophie unguéale
    - Un traitement topique peut être tenté
  + Type sous unguéal proximal
    - Invasion sous le rebord unguéal de l’ongle
    - Opacités blanches/beiges au plateau unguéal proximal
    - Peut secondairement atteindre tout l’ongle
    - On doit éliminer le VIH lors de cette atteinte
  + Type superficielle blanc
    - Invasion par pénétration directe de la surface dorsale de l’ongle
    - Forme des taches blanches discrètes ou des stries blanches transverses
* Voici comment faire la différence entre une onychomycose et un psoriasis unguéal

|  |  |
| --- | --- |
| Onychomycose | Psoriasis unguéal |
| * Quelques ongles atteints (rarement les 20) * Atteinte non-symétrique * Orteils plus souvent atteints que les doigts * Autres sites avec dermatophytose | * Plusieurs ongles atteints * Atteinte symétrique * Ongles plus souvent atteints que les orteils * Criblures / tâches d’huile * Arthrite possible * Plaques de psoriasis ailleurs sur le corps |

* Parfois il peut être impossible de distinguer cliniquement une onychomycose d’un psoriasis. On utilise alors d’autres outils pour faire le diagnostic de l’onychomycose :
  + KOH (examen direct)
    - Regarder les squames mises sur une lame avec un microscope
    - On regarde s’il y a présence de hyphes
  + Calcofluor (examen direct)
    - Fluorescence spécifique pour la chitine trouvée dans la paroi cellulaire des fongiques
  + Culture fongique
    - Nettoyer l’ongle atteint avec alcool ou savon/eau et laisser sécher. Couper l’ongle le plus proximal possible sans causer de douleur au patient. Amasser les débris sous-unguéaux avec une lame 15 dans un contenant stérile.
    - Sensibilité de 50%
  + PAS sur biopsie
    - Sensibilité de 90%

Traitement des dermatophytoses

* Antifongique topique
  + Si la condition est localisée et non sévère
  + Tinéa corporis, cruris et pedis
* Antifongique systémique
  + Tinéa mannum +/- tinéa pedis si type mocassin ou ulcératif
  + Tinéa unguium (onychomycose)
  + Tinéa capitis ou atteinte des poils autres
  + Autre sous-type de tinéa si l’atteinte est étendu ou sévère

**Candidose**

* Les candidoses sont causées par des organismes opportunistes
  + Ils sont également des organismes commensaux de la peau et des muqueuses du système digestif, génito-urinaire et respiratoire.
* La candidose est l’infection fongique la plus commune chez les immunosupprimés.
* Candida albicans est responsable de 60% des infections à candida.
  + Candida tropicalis est le 2e plus fréquent.
* Candida albicans et Candida glabrata sont responsables de 80% des candidoses invasises (candidémie)
* Voici les facteurs de risque d’avoir une candidose :
  + Facteurs mécaniques
  + Facteurs nutritionnels (malnutrition, déficience vitamine A/C et zinc, hyperalimentation parentérale)
  + Altérations physiologiques (extrêmes de l’âge, grossesse, menstruations)
  + Maladie systémique (diabète, immunosuppression, endocrinopathies, hémodialyse, syndrome de Down)
  + Iatrogénique (cathéters, radioTx, corticostéroïdes, ATB large spectre)
* On retrouve plusieurs types de candidose :
  + Mucocutanées
    - Orale
    - Balanite
    - Vulvovaginite
  + Cutanées
    - Intertrigo
    - Candidose cutanée généralisée
    - Folliculite
    - Paronychie et onychomycose
  + Candidose mucocutanée chronique
  + Candidose disséminée

**Candidose orale**

* On retrouve différentes formes de candidoses orales
  + Forme pseudo-membraneuse
    - C’est ce qu’on appelle le Muguet
    - Exsudat blanc en allure de fromage cottage
    - Disparait lorsque essuyé
  + Forme atrophique chronique
    - Tache érythémateuse
  + Forme hyperplasique chronique
    - Plaques blanches adhérentes
    - Ne disparaissent pas lorsqu’on les essuie.
  + Glossite
    - Atrophie douloureuse de la face dorsale de la langue
  + Chéilite angulaire
    - C’est ce qu’on appelle la perlèche
    - Érythème, fissures, macération et douleur a/n commissures labiales.

**Balanite candidosique**

* Regroupe 35% des balanites infectieuses
* Candida albicans est l’agent infectieux le plus commun.
* Le facteur de risque le plus commun de la balanite candidosique est le diabète
* Les manifestations cliniques sont :
  + Érythème
  + Enduit blanchâtre
  + Petites papules
  + Pustules
    - Les pustules se rupturent facilement, ce qui produit des érosions avec une collerette de squame
    - Cela est très caractéristique du Candida albicans.

**Vulvovaginite candidosique**

* Candida albicans est un germe commensal de la muqueuse vaginale chez 25% des femmes.
  + Ces femmes sont en santé et asymptomatiques
* Candida albicans est le germe le plus fréquent causant la vulvovaginite (90%)
* C’est lorsqu’il y a un bris dans la flore vaginale que l’infection à Candida peut se produire.
  + Ex : ATB systémiques
* Les manifestations cliniques sont :
  + Leucorrhée
  + Prurit vaginal
  + Sensation de brûlure
  + Dysurie
  + Dyspareunie

**Intertrigo candidosique**

* Candida albicans a tendance à coloniser les plis où l’environnement est chaud et humide.
* On retrouve des taches érythémateuses rouges macérées avec des vésiculo-pustules satellites.
  + On retrouve des lésions en périphéries et non seulement des plaques, ce qui montre que ce n’est pas une lésion mécanique.

**Candidose cutanée généralisée**

* C’est une forme rare de candidose.
* Éruption diffuse qui débute par des vésicules individuelles qui s’étendent en zones confluentes a/n du tronc, du thorax et des extrémités.
* Un prurit généralisé est associé
  + Pire a/n des mains, des pieds, axillaire, périanal et des plis inguinaux.

**Folliculite candidosique**

* Infection superficielle des follicules pileux.
* Se retrouve principalement chez les diabétiques
* Souvent près d’un site d’intertrigo candidosique
* Pustules satellites prurigineuses

**Paronychie et onychomycose secondaire à candidose**

* Survient chez les diabétiques ou chez les individus ayant une immersion fréquente de leurs mains dans l’eau.
* Paronychie
  + Érythème, œdème et douleur a/n des replis unguéaux proximaux et latéraux avec rétraction des cuticules.

**Candidose mucocutanée chronique**

* Infections candidosiques de la peau, cheveux, ongles et muqueuses chroniques et résistantes au traitement.
* Causée par des anomalies de l’immunité cellulaire.

**Candidose disséminée**

* On la retrouve surtout chez les immunosupprimés
* Les facteurs de risque sont :
  + Cathéters IV
  + Bris de la muqueuse oropharyngée ou gastro-intestinale
* Les germes les plus fréquents sont :
  + *Candida albicans*
  + *Candida glabrata*
  + *Candida tropicalis*
  + *Candida parapsilosis*
* 10% ont des papules érythémateuses métastasiques, parfois nécrotiques.
* Une fièvre et des myalgies peuvent être associées.

**Maladies papulo-squameuses et dermatites**

* Pour toutes les pathologies présentées dans ce cours, il est toujours important de bien hydrater la peau.

|  |
| --- |
| Dermatoses papulo-squameuses |
| * Psoriasis * Dermatite séborrhéique * Pityriasis rosé de Gilbert * Lichen plan * Parapsoriasis et lymphome cutané * Tinéa corporis et tinéa versicolor * Erythrodermie |

* Voici la définition des maladies papulo-squameuses :
  + Présence d’érythème
  + Présence de papules et/ou de plaques
  + Présence de squames

**Psoriasis**

* C’est une affection chronique, récurrente et incurable.
* Le psoriasis touche 2% de la population et ce, à tout âge.
* Il y a une forte composante génétique, mais on ne connait pas la cause exacte.
  + Puisque le psoriasis touche les extenseurs comme les coudes et les genoux, on pense qu’il pourrait être secondaire à une infection.
  + Il pourrait être également secondaire à une infection ou des médicaments.
* Le problème se trouve a/n du derme; il y a une réaction inflammatoire par les lymphocytes T et les neutrophiles.
* Voici à quoi ressemblent les lésions caractéristiques :
  + Tâches / papules / plaques rose saumon
  + Érythémato-squameuse
  + Squames argentés
  + Bien circonscrites
  + Signe d’Auspitz : si on gratte un peu la lésion, des gouttelettes de sang apparaissent.
* Les symptômes sont variables, tout comme le prurit.
  + Le plus souvent, il est asymptomatique, mais dérange esthétiquement.
* Les sièges de prédilection du psoriasis sont :
  + Genoux
  + Coudes
  + Cuir chevelu
  + Ongles
* La distribution est bilatérale et habituellement symétrique.
* Chez les enfants, la lésion commence de façon classique autour de l’ombilic.
* Il existe plusieurs formes cliniques de psoriasis (voir ici-bas)

**Psoriasis vulgaire**

* C’est le psoriasis classique.

**Psoriasis inversé**

* Il touche les régions intertrigineuses (les plis)
  + Ex : les seins et entre les fesses
* Sous les seins, le psoriasis inversé peut ressembler à l’intertrigo mécanique; il ne faut pas oublier de regarder les lésions en périphéries qui sont caractéristiques du psoriasis.

**Psoriasis en gouttes**

* Il est plus rare; on le retrouve dans un contexte de pharyngite à streptocoque.
  + Dans 50% des cas, il disparait si on élimine le streptocoque.
* Ce sous-type n’a pas l’aspect classique du psoriasis vulgaire.

**Psoriasis pustuleux palmo-plantaire**

* La localisation dans les paumes des mains et les plantes des pieds n’est pas habituelle dans le psoriasis vulgaire.
* Il faut faire attention de ne pas le mélanger avec un pied d’athlète en mocassin.
* Peau en générale très épaissit et fissurée.
* Des pustules stériles peuvent être présentes.

**Psoriasis pustuleux**

* Il est plus rare
* On retrouve des pustules stériles.

**Psoriasis unguéal**

* Classiquement, on retrouve du pitting
* On peut également retrouvé de l’onycholyse, des tâches d’huiles et de l’onygodystrophie.

**Psoriasis arthropathique**

* Il représente 5 à 10% des cas de psoriasis.

Stéroïdes topiques

* Anti-inflammatoire, anti-prolifératif, immunosuppresseur et vasoconstricteur.
* La concentration est moins importante que la molécule.
* Déférentes forces (activité faible, modérée, forte et très forte)
* L’efficacité dépend de la pénétration (forme, occlusion, site anatomique, état de la peau)
* La quantité appliquée est souvent trop faible
* L’onguent est toujours plus actif que la crème.
* Touche les articulations interphalangiennes distales.
* Les ongles sont souvent touchés; rouge tout autour.

Traitement du psoriasis

* Le traitement est déterminé par :
  + Âge
  + Siège du psoriasis
  + Type de psoriasis
  + Degré de sévérité (et impacts)
* Voici le traitement topique du psoriasis :
  + Stéroïdes topiques +/- occlusion
  + Analogues de la vitamine D
  + Goudron (moins utilisé maintenant)
* Voici le traitement systématique du psoriasis :
  + Utilisé dans les formes plus graves
  + Méthotrexate
  + Photothérapie
  + Agents biologiques
  + Rétinoïdes
  + Cyclosporine

* On utilise un stéroïde avec une activité faible pour les régions fragiles.
  + Scrotum, paupière, cou, visage, dos des mains et organes génitaux.
* On utilise un stéroïde avec une activité très forte sur les « peaux de cochon »
  + Coudes, genoux, cuir chevelu, paumes et plantes des mains et des pieds.
* Voici les effets secondaires possibles avec les stéroïdes topiques :
  + Atrophie cutanée
  + Vergetures
  + Télangiectasies
  + Purpura
  + Dermatite péri-orificielle et rosacée
  + Aggravation d’une infection ou dissimulation de la lésion initiale
  + Réactions allergiques
  + Anomalies de la pigmentation
  + Augmentation de la pression intraoculaire
  + Absorption systématique

**Dermatite séborrhéique**

* Touche 3 à 5% de la population.
* Elle est causée par un excès de sébum, de l’inflammation et la levure P. ovale
* Il s’agit d’une dermatite centro-faciale puisqu’il y a plus de grandes sébacées au centre du visage que sur les côtés.
* Voici à quoi ressemblent les lésions caractéristiques :
  + Papules et plaques
  + Érythémato-squameuses; squames graisseuses
  + Orangées
* Entraîne un prurit, principalement a/n du cuir chevelu.
* On retrouve la dermatite séborrhéique dans les zones séborrhéiques suivantes :
  + Cuir chevelu
  + Milieu du visage, principalement en péri-nasal
  + Conduit auditif externe des oreilles
  + Sternum
  + Plis de flexion

Traitement de la dermatite séborrhéique

* Stéroïdes légers
  + On utilise une crème puisque la zone est déjà grasse
* Antifongiques
* Shampoing au goudron, acide salicylique et antifongique

**Pityriasis rosé de Gibert**

* Il est fréquent et atteint principalement les jeunes adultes.
* Il survient de façon saisonnière et parfois en épidémie.
* Puisqu’il survient parfois en épidémie, on croit qu’il est causé par un virus.
* Voici à quoi ressemblent les lésions caractéristiques :
  + On retrouve une plaque maîtresse initiale qui est rosée et annulaire.
    - Cette plaque érythémato-squameuse est plus grosse.
  + Après 5 à 10 jours, de multiples papules ovalaires de couleur saumonée apparaissent.
    - Typiquement, on retrouve une collerette de squames en périphérie.
    - La distribution est en arbre de Noël
* Les lésions augmentent en nombre sur quelques semaines et disparaissent ensuite spontanément.

Traitement du pityriasis rosé de Gibert

* Hydratation
* Stéroïdes légers

**Lichen plan**

* L’étiologie du lichen plan n’est pas connue.
  + On soupçonne une cause auto-immune, infectieuse ou secondaire à des médicaments.
* Le lichen plan entraîne un prurit important.
* Voici à quoi ressemblent les lésions caractéristiques :
  + Papules polygonales avec une surface plane
  + Violacées
  + Papules souvent regroupées
  + On retrouve de fines squames blanchâtres avec des lignes réticulées
    - Lignes de Wickham caractéristiques; réseau de fines lignes blanches à la surface des papules
  + Plaques hypertrophiques aux jambes
* Le lichen plan touche fréquemment les muqueuses, alors c’est souvent les dentistes qui trouvent les lésions.
  + Entraîne des plaques blanchâtres réticulées ou ulcérées
* Voici la distribution du lichen plan :
  + Face antérieure des poignets
  + Mains
  + Jambes et chevilles
  + Muqueuses : bouche, pénis et vulve
* Il y a une résolution spontanée en 4 à 18 mois, mais habituellement on traite avant.

Traitement du lichen plan

* Stéroïdes topiques
* Stéroïdes systémiques
* Anti-histaminiques
* Photothérapie

**Autres dermatoses papulosquameuses**

* Voici les autres diagnostics possibles plus rares de dermatose papulosquameuses :
  + Parapsoriasis
  + Lymphome cutanée à cellules T
  + Tinéa corporis et tinéa versicolor
  + Érythrodermie

**Les dermatites (ou « exzéma »)**

**Dermatite atopique**

* 1 million de Canadien sont atteints de dermatite atopique.
  + 80% développeront une rhinite allergique ou de l’asthme.
* La triade atopique comprend :
  + Rhinite allergique
  + Asthme
  + Dermite atopique
* La dermatite atopique est la condition inflammatoire numéro 1 chez les enfants.
  + Atteint jusqu’à 20% des enfants.
* L’incidence de celle-ci augmente constamment.
* La cause de la dermatite atopique est inconnue, mais probablement multifactoriel :
  + Génétique
  + Trouble des lipides cutanés
  + Associé avec des allergènes
  + Inflammation chronique
  + Immunopathogenèse
* La dermatite atopique entraine un prurit important.
* 80% des cas débute avant l’âge d’un an et c’est seulement 30% des cas qui persisteront jusqu’à l’âge adulte.
* Voici les critères diagnostiques majeurs de la dermatite atopique :
  + Prurit
    - C’est un critère essentiel
  + Morphologie typique
    - Plaques érythémateuses mal délimitées
  + Atteinte des fléchisseurs et du visage
  + Dermatite chronique ou récurrente
  + Histoire familiale d’atopie
* Voici les critères diagnostiques mineurs de la dermatite atopique :
  + Xérose généralisée (dessèchement de la peau)
  + Icthyose, hyperlinéarité des paumes, kératose pilaire, pityriasis alba
  + Lignes de Dennie-Morgan infra-orbiraires et pigmentation périorbitaire
  + Chéilite de la lèvre supérieure
  + Eczéma des mamelons
  + Dermite des mains et des pieds
  + IgE sérique augmenté
  + Susceptibilité aux infections

**Autres types d’eczéma**

* Il existe plusieurs autres formes d’eczéma, mais il s’agit toujours d’une plaque érythémato-squameuse qui pique.

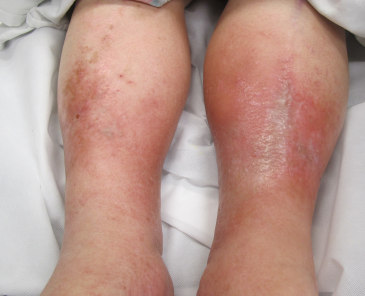
Eczéma disydrosique

* On retrouve de petites vésicules d’eau tout le long des doigts
* Peut être associé au stress.

Eczéma nummulaire

* Ressemble au psoriasis car cette forme possède de belles plaques bien délimitées

Lichen simplex chronicus

* Lichénification des lésions
* On se gratte tellement que la peau devient plus épaisse et on voit bien les lignes de la peau.

Eczéma astéatotique

* Survient dans les zones de peau sèche; entraîne un craquèlement superficiel de la peau.
* Survient principalement a/n des jambes

Dermatite de stase

* Eczéma suite à une stase veineuse.
* Survient initialement souvent près de la malléole interne.
* Les patients ont souvent une histoire d’œdème chronique des membres inférieurs, de thrombophlébite profonde ou de cellulite récurrente.

Dermatite séborrhéique

* Voir plus haut

Dermatite de contact

* On retrouve deux types de dermatite de contact :
  + Irritative
    - Compte pour 80% de toutes les causes de dermatite de contact
    - Secondaire à un effet toxique local causé par une substance topique ou une insulte physique.
    - Affecte fréquemment les mains.
    - Les causes fréquentes sont le savon et les travaux dans l’eau.
  + Allergique
    - Causée par une réaction d’hypersensibilité retardée.
    - Initialement bien localisé au site de contact avec l’allergène
    - Ex : herbe à puces entraîne une lésion en ligne (où les feuilles ont touchées)

Traitement de l’eczéma

* Mesures générales
  + Soins généraux
  + Hydratation +++
    - Vaseline – crème hydratante – lotion
  + Contrôle de l’environnement
* Stéroïdes topiques et systémiques
* Anti-histaminiques
* Photothérapie
* Immunothérapie topique



**Photobiologie, cancers cutanés et tumeurs bénignes**

**Photobiologie**

**Sources d’UV**

* Le soleil a un large spectre électromagnétique
  + Infra-rouges, lumière visible et spectre UV.
    - UVC
      * Les rayons UVC sont les plus nocifs, mais la couche d’ozone les bloque.
    - UVA
      * Les rayons UVA font vieillir la peau prématurément et abaisse système immunitaire
        + Ils attaquent les fibres collagènes et élastiques
      * Ils entraînent des dommages oxydatifs par la production de radicaux libres.
      * Ils peuvent entraîner une photo-allergie
      * Les UVA sont moins bien filtrés par les vêtements et le verre.
    - UVB
      * Les rayons UVB sont cancérigènes; ils entrainent des dommages à l’ADN.
      * C’est ces rayons qui entraînent les coups de soleil.
      * Entraîne une diminution des cellules de Langherhans (cellules immunitaires)
      * Ils sont partiellement bloqués par la couche d’ozone. La détérioration de celle-ci entraîne de plus en plus de cancer de la peau.
  + La majorité des rayons UV qui nous atteignent sont les UVA (96%) et les UVB (4%).
* C’est la lumière visible qui nous fait du bien au moral et non pas les rayons UV.
* Le soleil peut souvent améliorer un psoriasis et une dermatite atopique.
* Il y a différentes sources artificielles de rayons UV (salons de bronzage, appareils agricoles et imprimerie)

**Mélanogénèse**

* Les mélanocytes produisent un pigment, la mélanine, pour nous protéger du soleil.
  + Les rayons UV doivent venir frapper les mélanocytes pour que ceux-ci produisent le pigment (dommage).
* La réaction débute avec une tyrosine et l’enzyme clé est la tyrosinase.
* Plusieurs facteurs interviennent : facteurs génétiques, exposition UV, MSH et autres hormones.

**Vitamine D**

* La vitamine D est nécessaire pour le métabolisme phospho-calcique et la minéralisation osseuse.
* Les rayons UV et la chaleur sont importants dans la production de vitamine D a/n de la peau.
* Pour que la vitamine D produite a/n de la peau soit active, elle doit être hydroxylée deux fois (foie et rein)
* On ne recommande pas pour autant le bronzage…

**Effets nocifs des rayons UV**

* Voici les effets nocifs aigus :
  + Les coups de soleil entraînent des dommages à l’ADN
    - Surtout les rayons UVB
  + Les UV peuvent entraîner une phototoxicité et une photoallergie
    - Ex : la tétracycline augmente la sensibilité au soleil
  + Les UV peuvent entraîner une photodermatoses
* Voici les effets chroniques :
  + Cancers de la peau
    - Carcinomes
    - Mélanomes
  + Photo-vieillissement

**Cancers cutanés**

* Voici les différents cancers cutanés :
  + Mélanomes (5%)
  + Carcinomes basocellulaires (70%)
  + Carcinomes spinocellulaires (25%)
  + Kératoses actiniques
* Voici les différents facteurs de risque d’avoir un cancer de la peau :
  + Blond / roux aux yeux bleus
  + Histoire personnelle ou familiale de cancers cutanés
  + Coups de soleil en bas âge / exposition intermittente (mélanome)
  + Exposition chronique au soleil (carcinome)
  + Multiples grains de beauté
  + Immunosuppression
  + Activités et loisirs
  + Salon de bronzage
* Pour faire un diagnostic de cancer cutané, on doit faire une biopsie.
* Le traitement du cancer cutané est l’excision.

**Mélanome**

* C’est une tumeur maligne des mélanocytes rare, mais très dangereux.
* Lorsqu’il est dépisté rapidement, le mélanome présente l’un des meilleurs taux de guérison de tous les cancers.
* Pour dépister précocement le mélanome, on regarde si la lésion possède les caractéristiques suivantes :
  + Asymétrie
  + Bordures irrégulières
  + Couleurs variables
  + Diamètre > 6 mm
  + Évolution (couleur/forme/diamètre)
* On retrouve plusieurs présentations cliniques diverses.
  + Peut même être situé a/n des ongles.

**Carcinomes**

* Le carcinome est le cancer le plus fréquent sur la planète.
* Le nombre de carcinome est en augmentation constante.
* Au Canada, 80 000 nouveaux cas sont diagnostiqués à chaque année.
* 80% des carcinomes sont basocellulaires alors que 20% sont spinocellulaires.

Carcinome basocellulaire

* Les carcinomes basocellulaires surviennent de novo, sans lésion précurseur.
* C’est le cancer de la peau le moins dangereux.
  + Il faut tout de même le traiter rapidement, car sinon il continuera à se propager en envahissant la peau environnante, causant éventuellement un grave préjudice esthétique.
* On retrouve les carcinomes surtout a/n du visage (oreilles/nez/nuque/etc.)
* Voici à quoi ressemblent les lésions caractéristiques :
  + Papule érythémateuse perlée qui ulcère et devient croûtée
  + Télangiectasies
  + Plaie qui saigne et ne guérit pas, présente au même site depuis des mois.
  + Atteint principalement le visage et surtout le nez
* Les carcinomes basocellulaires touchent surtout les personnes âgées.
* Ne donne pas de métastase, mais peut causer une cicatrice.
* Le traitement du carcinome basocellulaire se fait par exérèse
  + L’exérèse par technique de Mohs est souvent utilisée
    - On fait des couches histologiques pour voir s’il reste du cancer.
  + La radiothérapie est rarement indiquée puisqu’elle cause de mauvais résultats esthétiques.

Kératoses actiniques

* Les kératoses actiniques sont considérées pré-cancérigènes et ont le potentiel de progresser en un carcinome spinocellulaire invasif.
* Surviennent principalement dans les sites qui ont reçu une grande exposition solaire cumulative.
  + Ex : crâne chez les chauves, face, oreilles, cou, avant-bras, mains, etc.
* La présentation classique est une papule érythémateuse associée à une squame blanche-jaune.
* Les kératoses actiniques ont le potentiel de persister, de régresser spontanément ou de progresser en carcinome spinocellulaire

Kératose actinique Spinocellulaire in situ carcinome spinocellulaire

Carcinome spinocellulaire

* Il est habituellement précédé et accompagné de kératoses actiniques.
* On le retrouve dans les zones exposées au soleil (cuir chevelu, face, cou, face dorsale des mains)
* La lésion ressemble à un petit nodule rouge croûté; ressemble à une verrue.
  + Le spinocellulaire est croûté et squameux.
* Il peut donner des métastases et causer des décès

**Tumeurs cutanées bénignes**

* Lésions bénignes qui peuvent avoir certaines caractéristiques des mélanomes (asymétrie, bordures irrégulières, variation de couleur et diamètre > 6mm)
* Toutefois, ils vieillissent de façon similaire au naevus banal
* On doit les surveiller.

**Lésions mélanocytaires**

* Il y a différents types de naevus (grains de beauté) :

Naevus congénitaux

* Grains de beauté qui étaient présents à la naissance

Naevus acquis

* On peut les classifier comme commun ou atypique
* Ensuite, on peut les diviser selon leur location histologique :
  + Jonctionnel : à la jonction derme-épiderme
  + Composé : à la jonction derme-épiderme et dans le derme
  + Dermique : dans le derme
* On retrouve différentes variantes :
  + Halo naevus
    - Grain de beauté avec un halo; dépigmentation autour du grain de beauté.
  + Naevus bleu
    - Couleur foncée

**Lésions épidermiques**

Kératose séborrhéique

* Macules ou papules verruqueuses
* La couleur varie du blanc au noir, mais le plus fréquemment, les lésions sont brunes.

Lentigo solaire

* Également appelées taches brunes ou taches de vieillissement
* Lésions qui se développent avec le temps sur les zones les plus souvent exposées au soleil.

Hyperplasie sébacée



Tumeurs annexielles et Kyste épidermoide

**Lésions vasculaires**

Angiome cerise

* Papule de 1 à 6 mm rouge vif.
* Fréquemment sur le tronc ou les membres supérieurs.

Angiome stellaire

* Point central qui se ramifie par de nombreuses petites branches capillaires, comme une étoile.

Angiome plan

* On le nomme tâche de vin.
* Présent dès la naissance et persiste toute la vie.
* Il n’a pas tendance à s’étendre, mais il grandit proportionnellement avec la croissance de l’enfant.

Granulome pyogénique

* Papulo-nodule rouge, friable et qui croit rapidement.
* Fréquent chez l’enfant et la femme enceinte.
* Se retrouve a/n des gencives, des doigts, des lèvres, de la face et de la langue.

Hémangiomes et lymphangiomes

**Lésions du tissu conjonctif**

Acrochordons

* Surplus de tissu conjonctif

Dermatofibrome

* Papule brune de 6 à 10 mm.
* Classiquement retrouvé a/n des jambes des femmes.

Cicatrice hypertrophie et chéloïde







Léiomyome

* Tumeur bénigne de cellules musculaires lisses
* Papules rouges/brunes solitaires ou multiples.
* Parfois douloureux
* Habituellement sur le tronc.

Lipome

* Tumeur bénigne des tissus graisseux.
* Nodule sous-cutané mobile et souple

Neurofibrome



**Photovieillissement**

* Le photovieillissement est distinct du vieillissement biologique.
* La peau devient épaisse, sèche, inélastique et prend une teinte jaunâtre.
* On retrouve des rides profondes et des télangiectasies.
* La pigmentation est irrégulière, on retrouve des lésions de lentigos solaires et des éphélides